

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1919

THÈSE

N°

29

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GENEVIÈVE AUBRUN

Née le 10 juin 1892 à Boulogne-sur-Mer

---

Coexistence de rhumatisme chronique  
déformant polyarticulaire  
et de tumeurs blanches suppurées

---

*Président : M. H. ROGER, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE  
LOUIS ARNETTE  
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1919



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GENEVIÈVE AUBRUN

Née le 10 juin 1892 à Boulogne-sur-Mer

Coexistence de rhumatisme chronique  
déformant polyarticulaire  
et de tumeurs blanches suppurées



Président : M. H. ROGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1919

# Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET  
PROFESSEURS : MM.

|                                                                         |                     |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Anatomie . . . . .                                                      | NICOLAS             |
| Médecine opératoire . . . . .                                           | PIERRE DUVAL        |
| Physiologie . . . . .                                                   | CH. RICHET          |
| Physique médicale . . . . .                                             | WEISS               |
| Chimie organique et Chimie générale . . . . .                           | DESGREZ             |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                  | BRUMPT              |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .                         | N.                  |
| Bactériologie . . . . .                                                 | BEZANÇON            |
| Pathologie interne . . . . .                                            | VAQUEZ              |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       | GOSSET              |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LETULLE             |
| Histologie . . . . .                                                    | PRENANT             |
| México-Chirurgicale . . . . .                                           | CUNEO               |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             | POUCHET             |
| Thérapeutique . . . . .                                                 | CARNOT              |
| Hygiène . . . . .                                                       | BERNARD             |
| Médecine légale . . . . .                                               | BALTHAZARD          |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | MENETRIER           |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          | ROGER               |
|                                                                         | WIDAL               |
| Clinique médicale . . . . .                                             | GILBERT             |
|                                                                         | CHAUFFARD           |
|                                                                         | ACHARD              |
|                                                                         | HUTINEL             |
| Maladies des enfants . . . . .                                          |                     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale . . . . . | DUPRE               |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               | JEANSELME           |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      | PIERRE MARIE        |
|                                                                         | PIERRE DELBET       |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         | QUENU               |
|                                                                         | LEJARS              |
|                                                                         | HARTMANN            |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      | DE LA PERSONNE      |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     | LEGUEU              |
|                                                                         | BAR                 |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      | COUVELAIRE          |
|                                                                         | RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique gynécologique . . . . .                                        | J.-L. FAURE         |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                               | AUGUSTE BROCA       |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        | ALBERT ROBIN        |
| Hygiène et clinique de la première enfance . . . . .                    | MARFAN              |
| Clinique des maladies infantiles . . . . .                              | TEISSIER            |

## Agréés en exercice

| MM.       |                   |            |               |
|-----------|-------------------|------------|---------------|
| ALGLAVE   | JEANNIN           | MOCQUOT    | SCHWARTZ (A.) |
| BRANCA    | JOUSSET (A.)      | MULON      | SICARD        |
| CAMUS     | LABBE (HENRI)     | NICLOUX    | TANON         |
| CASTAIGNE | LAIGNEU-LAVASTINE | NOBECOURT  | TERRIEN       |
| CHAMPY    | LANGLOIS          | OKINCZYC   | TIFFENEAU     |
| CHEVASSU  | LECENE            | OMBREDANNE | VILLARET      |
| DESMAREST | LEMIERRE          | RATHERY    | ZIMMERN       |
| GOUGEROT  | LENORMANT         | RETTERRER  |               |
| GREGOIRE  | LEQUEUX           | RIBIERRE   |               |
| GUENIOT   | LEREBoullet       | RICHAUD    |               |
| GUILLAIN  | LERI              | ROUSSY     |               |
|           | LOEPER            | ROUVIERE   |               |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de mon profond  
amour filial.

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA SŒUR

que j'unis dans un même sentiment  
d'affectueuse reconnaissance et d'atta-  
chement.

A MON NEVEU WITOLD

Témoignage de tendre amitié.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. H. ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine

A M. THÉODORE BARROIS

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille

Nous n'oublierons jamais toute la sollicitude qu'il nous a témoignée et nous le prions de croire à nos sentiments de respectueuse et profonde reconnaissance.

A M<sup>me</sup> GEORGES GÉRARD

A MON MAÎTRE, M. GEORGES GÉRARD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine  
de Lille

Qu'ils veuillent bien voir ici une preuve  
de notre infinie reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR PAUL CARTON

Médecin-adjoint de l'Hospice de Bévannes

Nous lui adressons nos remerciements  
sincères pour tout l'intérêt qu'il nous  
a toujours porté.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE

(Novembre 1913-Décembre 1916)

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

(Mars 1917-Octobre 1919)

MM. LES DOCTEURS COMBY.

COMTE.

DEVRAIGNE.

RENÉ MARIE.

A MM. LES DOCTEURS CLÉMENT, THIEL

Médecin-adjoints de l'Hospice de Bévannes

A M. LE DOCTEUR SCHLEMMER

## AVANT-PROPOS

---

Avant d'aborder notre sujet d'étude qu'il nous soit permis d'adresser à notre Maître éminent et bienveillant, Monsieur le Professeur Henri Roger, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance. Nous n'oublierons jamais avec quelle bonté il nous a accueillie comme externe dans son service de l'Hôtel-Dieu, en Avril 1917, à notre retour de Lille occupée.

Nous le prions aujourd'hui de vouloir bien accepter nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse.

Nous remercions Monsieur le Docteur Aubertin, Médecin des Hôpitaux de Paris, affecté au service des chroniques à l'Hospice de Brévannes, sous la haute inspiration duquel nous avons été amenée à traiter ce sujet, qui nous a aidée d'utiles conseils, et qui nous a fourni les principaux éléments de notre travail : nous lui adressons le témoignage de notre vive gratitude, ainsi qu'à Monsieur le Docteur René Marie, Médecin des

Hôpitaux de Paris, dans le service duquel nous avons fait fonction d'Interne.

Etudiante de la Faculté de médecine de Lille, en Novembre 1913, nous y avons poursuivi nos études sous l'occupation allemande, Nous nous souviendrons toujours du savoir et de l'affabilité de nos maîtres, du réconfort que nous avons trouvé près d'eux, alors que nous étions dans le plus grand désarroi moral. Tous se sont intéressés à nous, tous nous ont éclairée de leurs leçons et guidée de leurs conseils. Nous sommes tout particulièrement reconnaissante à Monsieur le Doyen Combemale qui nous a initiée au sens clinique, à Monsieur le Professeur Surmont qui nous a montré à étudier avec profit la pathologie, à Monsieur le Professeur Laguesse qui nous a rendu si séduisante l'étude de l'histologie, à Monsieur le Professeur Breton qui nous a enseigné avec tant d'intérêt, à l'institut Pasteur, la bactériologie. Aussi, après notre rapatriement en France libre, notre angoisse sur leur sort fut-elle grande ; c'est avec bonheur que nous avons appris que tous ceux que nous avions connus étaient en assez bonne santé. Mais que d'épreuves et de vexations ils ont eu à supporter !

De tous, enfin, Maîtres des Facultés de Lille et de Paris, maîtres de jadis et d'aujourd'hui, camarades d'études, camarades de la salle de garde de l'Hospice de Brévannes, nous emportons le sincère, ému, reconnaissant souvenir.

## CHAPITRE PREMIER

### PREUVES DU RHUMATISME TUBERCULEUX

---

Le Professeur Poncet a, dès 1896, différencié, décrit, d'après quelques observations cliniques très nettes, une forme chronique de pseudo-rhumatisme « d'origine bacillaire ». Et pourtant jusqu'à ce jour *on ne voulait pas affirmer l'origine tuberculeuse du rhumatisme dans certains cas*, parce que l'on croyait à l'incompatibilité des diathèses rhumatismales et tuberculeuses. Mais on peut fournir à l'appui de l'existence du rhumatisme tuberculeux *trois sortes d'arguments, expérimentaux, anatomo-pathologiques et cliniques* comme Poncet et Leriche l'ont montré dans leur belle œuvre synthétique sur le « *Rhumatisme tuberculeux* ».

Signalons tout d'abord les :

1° **Preuves expérimentales.** — PONCET nous dit que

certaines faits d'observation clinique peuvent être considérés comme ayant toute la précision d'une expérience de laboratoire. Plusieurs fois, nous avons observé des arthralgies, des synovites, après des injections sous-cutanées de lymphé de Koch.

LANNELONGUE a rapporté autrefois dans cet ordre d'idées, un fait particulièrement frappant ; ayant traité par la tuberculine de Koch, un enfant atteint de lupus, il vit apparaître dès la troisième injection, des phénomènes rhumatismaux généralisés. Le rhumatisme tuberculeux a été réalisé expérimentalement à une époque où il n'en était pas encore question.

Dans des expériences déjà anciennes, S. DOR et J. COURMONT ont vu des injections intraveineuses de tuberculoses cutanées faites à des lapins, donner naissance à des arthrites fongueuses et à des synovites à grains riziformes.

L'existence du rhumatisme tuberculeux expérimental étant bien établie, voyons quels sont les arguments fournis par les

**2° Preuves anatomo-pathologiques et bactériologiques.** — Poncet dit à ce propos, que l'on peut classer sous trois chefs, les observations de tuberculose rhumatismale. Il existe :

1° Des rhumatismes tuberculeux avec réaction spécifique, polyarthrite granulique du type Laveran, c'est-à-dire une éruption granulique des synoviales, associée à l'arthrite fongueuse ou à la pyarthrose tuberculeuse.

2° Des rhumatismes tuberculeux sans spécificité

anatomo-pathologique mais avec spécificité bactériologique.

3<sup>o</sup> Des rhumatismes tuberculeux qui ne font la preuve de leur origine ni par l'anatomie pathologique, ni par la bactériologie; ces cas étant de beaucoup les plus fréquents; c'est-à-dire ceux où les *processus de sclérose prédominent* comme dans le rhumatisme chronique déformant, mais où l'on peut voir succéder la tumeur blanche à l'arthrite rhumatismale (ainsi que nous le montrerons dans les cas que nous exposerons).

Autrement dit, la *tuberculose peut*, dans les diverses modalités du rhumatisme tuberculeux, *agir de trois façons*:

1<sup>o</sup> D'abord des lésions caractéristiques et spécifiques: tubercules, granulations miliaires, puis fongosités, caséification, qui sont décelables à l'œil nu.

2<sup>o</sup> Ensuite, des follicules tuberculeux, cellules géantes qui sont décelables au microscope. Cette manière d'être de la tuberculose est la plus anciennement connue, elle constitue « la tuberculose spécifique ».

3<sup>o</sup> Enfin une autre modalité de la bacillose est la tuberculose inflammatoire; ici, la lésion constituée ne présente aucune caractéristique au point de vue anatomo-pathologique; les signes sont ceux de l'inflammation banale et de la réaction banale à l'inflammation comme pour toute autre espèce d'infection ou d'intoxication.

Considérons, en dernier lieu, les faits intéressants que nous présentent les

**3<sup>e</sup> Preuves cliniques.** — De toutes les lois qui régissent la clinique, la plus importante et la plus féconde est incontestablement la *loi de coïncidence* d'après laquelle des phénomènes pathologiques multiples, relevés chez un même malade, chez un même infecté, dépendent de la même infection causale. De même que chez un blennorragien indemne de toute autre infection, une manifestation articulaire, spontanée, quelconque, doit être considérée *à priori*, comme de nature blennorragique ; de même, une arthrite survenant sans raison, chez un tuberculeux, doit être rapportée à la tuberculose avant tout.

Dans certains cas, on ne peut, de par la clinique, retrouver aucun foyer bacillaire : le rhumatisme apparaît comme cliniquement « primitif ». En réalité ces lésions ne sont pas probablement primitives. Le foyer initial se cache et n'est décelable que par des procédés de laboratoire.

Mais il est des cas typiques, où on se trouve en présence à la fois, de *lésions spécifiques*, et de *lésions non spécifiques*, c'est-à-dire où l'on rencontre du « rhumatisme chronique déformant polyarticulaire associé à des tumeurs blanches, ou à des arthrites suppurées à fistules d'aspect nettement tuberculeux ». Il n'est pas besoin de prouver la nature bacillaire de telles lésions ; la vue nous renseigne, de suite. Ce sont de tels cas que nous présenterons et qui affirment nettement l'existence du rhumatisme tuberculeux. Il y a longtemps que, des faits de cet ordre, ont été fréquemment observés et relevés par plusieurs auteurs. BONNET, dès 1845, insistait déjà sur la

coexistence chez les phtisiques du rhumatisme articulaire aigu ou chronique et de lésions nettement tuberculeuses des os ou des articulations ; il disait qu'il n'était pas rare de voir succéder à une arthrite purement inflammatoire d'apparence rhumatismale, des fongosités caractéristiques.

Plus tard, D. MOLLIÈRE conseillait de se méfier des rhumatismes traînants qui se révèlent un jour, tumeurs blanches caractéristiques :

Puis, BARJON nous signale dans sa thèse inaugurale que dans le rhumatisme tuberculeux parmi les articulations atteintes on en trouve toujours quelques-unes, une ou deux, qui présentent l'aspect typique de tumeurs blanches avec fongosités, crépitations à grains riziformes.

MAUCLAIRE, également, note « cette coïncidence de ces deux lésions si différentes d'aspect chez le même malade » (dans un article, paru dans le bulletin médical de 1903, sur les arthrites tuberculeuses d'allure rhumatismale ou rhumatoïde).

« On peut observer 1° des polyarthrites sèches survenant d'emblée chez un sujet de souche tuberculeuse mais indemne jusque-là de toute manifestation osseuse 2° des polyarthrites sèches précédées d'autres localisations pulmonaires ou viscérales 3° des *polyarthrites sèches coïncidant avec une tumeur blanche* ».

Enfin, les faits les plus démonstratifs dans cet ordre d'idées ont été donnés par Poncet, à l'aide de fort belles observations cliniques. *Il affirme que les arthrites chroniques se transforment, assez fréquemment, en arthrites fongueuses :*

On a fait naturellement quelques objections à l'interprétation de ces multiples constatations.

Ainsi, certains auteurs ont pu croire qu'il s'agissait là d'erreurs de diagnostic, de tumeurs blanches méconnues au début et dépistées tardivement. Mais l'objection est toute théorique, comme nous le montre Poncet. Quand cette transformation demande plusieurs mois, on ne saurait soulever pareil argument. Faut-il admettre chez de tels malades un métissage, un croisement de diathèses ? Nous ne voyons nulle raison de croire à cette entraide éphémère d'agents microbiens. La simplicité des choses dit, qu'il est inutile pour expliquer un processus fluxionnaire, d'aller chercher une infection de nature inconnue, d'essence mal déterminée, quand on a sous les yeux, la plus infectante des maladies. N'est-il pas commun de voir se changer la morphologie d'une même maladie ? Les différents stades d'une inflammation ont-ils toujours le même aspect ? Qu'y a-t-il de plus dissimblable au point de vue de la morphologie et des caractères extérieurs, que le chancre induré et la plaque muqueuse.

Nous croyons, quant à nous, qu'il s'agit là de l'augmentation locale de virulence d'un processus tuberculeux, dès la première heure.

MARTIN (1), dans sa thèse, nous affirme qu'il ne faut pas voir là, la transformation d'une variété d'arthrite en une autre variété, mais simplement une évolution plus grave d'un même processus pathologique.

(1) c f. Les ostéoarthrites tuberculeuses *Thèse, Lyon (1905-1906)*.

En résumé, disons, comme nous l'a montré également Martin, que *la tuberculose articulaire est singulièrement polymorphe*. Ses formes les plus atténuées sont représentées par la tuberculose inflammatoire « le rhumatisme tuberculeux en est le type ». Ses manifestations les plus virulentes se traduisent par la granulie articulaire et, le plus souvent, par l'arthrite fongueuse, la seule lésion considérée pendant longtemps, comme tuberculeuse. Entre les deux, se placent les chaînons intermédiaires, les arthrites à grains riziformes, celles à contenu myxomateux, les lipomes arborescents des synoviales, les caries sèches de Volkmann, dont la nature tuberculeuse n'est plus discutée depuis longtemps.

Nous pouvons après avoir affirmé le « droit à l'existence » du rhumatisme tuberculeux, montrer quelques observations bien nettes de coexistence de rhumatisme chronique déformant et d'arthrites suppurées. Nous avons peu d'observations mais elles sont très démonstratives.

---

## CHAPITRE II

### OBSERVATIONS

---

**Obs. I.** (Communiquée au 16<sup>e</sup> Congrès de chirurgie, par le Docteur Paul Coudray de Paris).

Synovite chronique du genou gauche; arthrectomie partielle; synovite du genou droit; synovites du coude et du cou de pied. Douleurs articulaires généralisées sans fièvre appréciable; ostéoarthrite chronique déformante ankylosante des doigts, cachexie lente et progressive.

Synovite à grains riziformes. Synovite fongueuse.

R., 47 ans. Vu en Décembre avec le Docteur Lelong. Cet homme n'avait ni antécédents rhumatismaux, ni antécédents tuberculeux, mais son père avait eu des arthropathies intenses et durables.

Le début des accidents remonte à 1889, à l'âge de 33 ans, époque à laquelle le malade présenta une hydartrose rapide du genou gauche, sans fièvre. En mai 1890, l'épanchement ayant disparu, Monsieur Périer pratiqua sur ce genou à l'Hôpital Lariboisière une arthrectomie ou synovictomie partielle, gué-

raison apparente ; quelques mois après, en octobre 1890, le coude droit est atteint, puis en juin 1891, le genou droit.

Examen le 27 Décembre 1891, le genou gauche (opéré) présente un épaississement de la synoviale dans toute la partie inférieure, avec un peu de liquide : une grande partie du cul de sac sous tricipital est oblitérée. En dehors de la rotule, la synoviale présente un épaississement du volume d'un haricot, et la palpation provoque une fine crépitation due sans doute à la présence de végétations. Il n'y a nulle part d'apparence fongueuse.

Le genou droit est volumineux, il y a peu d'hydarthrose mais ce qui domine, c'est l'épaississement de la synoviale. Les mouvements sont très étendus, dépassant l'angle droit.

Au coude droit, la déformation est moindre. La tuméfaction porte aussi sur la synoviale, il existe une certaine sensibilité à la palpation.

L'état général est très médiocre. Le malade ne tousse pas mais il est très pâle, le teint est terreux, il a des sueurs fréquentes et abondantes, l'appétit est faible. Malgré la multiplicité des lésions, je porte le diagnostic de lésions tuberculeuses, qui fut plus clair quelques jours plus tard, lorsque le liquide du genou droit fut dissipé. En effet, un examen fut fait quinze jours plus tard, le 14 Janvier 1892, montra l'épanchement disparu, un épaississement localisé de la synoviale au niveau de la rigole latérale externe « véritable corps étranger fibreux », haut de quatre centimètres et large de un centimètre. Mon attention était déjà attirée à ce moment sur ces épaississements localisés des synoviales que j'ai rattachés à la tuberculose.

Depuis le premier examen, un quatrième accident s'était montré au niveau du cou de pied droit qui était gonflé et oedémateux.

Les choses restèrent en état pendant deux à trois ans. En mars 1896, je notais que les symptômes locaux du côté droit, s'étaient un peu atténués, de plus, j'appris que le malade avait

en des douleurs assez vives à plusieurs reprises dans ses articulations malades.

A cette époque, l'état était le suivant : le genou droit présente encore une certaine tuméfaction, la synoviale épaissie, un peu d'hydartrose. La rotule reste très mobile, on perçoit une fine crépitation comme neigeuse quand on fléchit la jambe sur la cuisse. La flexion se limite à l'angle droit ; l'extension est complète, il y a quelques mouvements de latéralité. Le genou gauche est moins gonflé, la synoviale reste épaissie à la partie inférieure. La lésion du coude s'est atténuée.

Ces crises de douleurs que le malade avait présentées, non seulement dans les articulations atteintes, mais dans les hanches en 1892 et en 1893, m'avaient aussi dérouté et je continuais à conserver des doutes, sur la légitimité de diagnostic de tuberculose mais ce qui, surtout, me fit pencher en faveur du rhumatisme, c'est la lésion des doigts présentant le *caractère noueux ou déformant* qui commençait à se montrer en mars 1896. L'année suivante, le 7 Octobre 1897, je notais l'aggravation à la main gauche : les extrémités des phalanges forment de véritables nœuds. Au pouce, existe une luxation de l'extrémité de la première phalange, la tête du métacarpien fait saillie en arrière. Les mouvements provoqués déterminent une forte crépitation de cette articulation. Etat stationnaire au coude et aux genoux. Le malade a pris, en quantité, à des doses élevées de l'iodure de potassium et de l'iode : il marche passablement et ne tousse pas.

En Janvier 1903, on trouve l'état considérablement aggravé. Au niveau des genoux, l'épaississement de la synoviale est moins ferme en certains points où des *fongosités semblent se former* tandis que, dans d'autres points, on provoque une crépitation qui est due, sans doute, à des grains riziformes. La lésion du coude persiste telle quelle. La colonne vertébrale est envahie, le malade semble ankylosé de partout. Il est de plus en plus pâle et amaigri : la cachexie a commencé, le malade ne tousse toujours pas.

Revu récemment le malade présente le même état, sauf que les arthrites vertébrales ont disparu, tandis que les altérations déformantes avec subluxations s'étaient aggravées.

L'état général s'est plutôt amélioré. Cependant il présente de l'albuminè. *L'évolution fongueuse qui s'est établie fort lentement est très manifeste à la partie externe du genou gauche, où l'on trouve des fongosités molles.*

L'arthrite vertébrale est devenue très douloureuse, le malade marche avec la plus extrême difficulté avec deux béquilles. Il tousse depuis quelque temps.

**Obs. II.** (Communiquée par Poncet à la *Société Médicale des Hôpitaux*. Séance du 22 Mai 1908).

L'année dernière à la Séance du 3 Mai, j'ai entretenu la Société du rhumatisme tuberculeux, et j'ai montré une jeune fille de 20 ans qui synthétisait admirablement plusieurs des diverses formes de ce rhumatisme déformant. Elle présentait, en effet, des *polyarthrites noueuses déformantes* des mains, des pieds et des arthrites sèches, ankylosantes, de la plupart des grandes articulations, en particulier, des deux genoux dans une position vicieuse.

Pour étayer ce diagnostic, je faisais valoir toute une série de bonnes raisons et je m'appuyais en particulier sur ce fait, *qu'il existait* de chaque côté du ligament rotulien du genou gauche ankylosé, des *masses fongueuses* qui ne faisaient aucun doute sur leur nature tuberculeuse, au sens classique du mot.

J'ai, aujourd'hui, des démonstrations analogues de ce diagnostic. Cette malade a subi, dans le service du Professeur Terrier, la résection du genou gauche.

Au cours de l'opération pratiquée par Gosset, on a trouvé en même temps qu'une ankylose osseuse de la rotule, des condyles, des *fongosités typiques*, du liquide louche, séro-purulent, au pourtour du ligament rotulien. Cette constatation d'une tuberculose locale, avérée par tous a, on le comprend, une valeur

décisive au point de vue de la pathogénie bacillaire des autres arthropathies affectant la forme du rhumatisme chronique déformant.

Il s'agissait d'une lésion comme je l'avais diagnostiqué il y a un an, d'un rhumatisme articulaire tuberculeux.

**Obs. III.** (Poncet, *le Rhumatisme tuberculeux*).

« En 1896, une observation clinique me révéla le rhumatisme tuberculeux.

Il s'agissait d'un enfant de quinze ans qui entra dans mon service avec une coxo-tuberculose suppurée; il présentait en outre, des lésions pulmonaires dont la nature n'était pas douteuse, des synovites des gaines du poignet, des polyarthrites multiples des articulations interphalangiennes. Une pléiade de ganglions cervicaux signalait clairement la tuberculose.

**Obs. IV** (Poncet, *Lyon médical* 1906).

Femme de 63 ans, après avoir été suivie longtemps à l'Hôtel-Dieu, finit par mourir à la dernière période de la phthisie après avoir souffert de plusieurs poussées articulaires qui furent vérifiées à l'autopsie. A ce moment, on trouva une *ostéoarthritis fungueuse suppurée* du cou-de-pied droit, une *arthrite déformante métacarpo-phalangienne droite* avec subluxation du métacarpien en arrière, de l'arthrite chronique du coude droit avec diminution de l'amplitude des mouvements due à la distension de la synoviale. Dans plusieurs autres des grandes articulations, on constate de l'infiltration œdémateuse des synoviales avec usure, par place, des cartilages.

L'inoculation aux cobayes se montre toujours positive.

Obs. V (Leriche, dans la *Revue d'orthopédie* 1905).

C... Anne, 62 ans, dévideuse, entre à l'Hospice du Perron (service de Monsieur Paviot),

Pas d'antécédents héréditaires nets.

Père mort à 83 ans d'accident, Mère morte à 76 ans d'une affection intestinale.

Six frères ou sœurs dont quatre, morts en bas âge. Un frère mort à 48 ans, alcoolique et cirrhotique.

Personnellement, jamais de maladie grave. Régée à 13 ans. Pas mariée. Dans sa jeunesse elle a souffert de névralgies dentaires, ses dents sont tombées très rapidement. Depuis ce moment les douleurs ont disparu jusqu'à l'âge de 40 ans : à cet âge, apparition brusque de céphalées intenses et fréquentes.

A 48 ans, la malade commence à souffrir de l'épaule gauche et des deux mains ; en même temps, asthénie générale et malaises vagues. Puis, *peu à peu les doigts se déformèrent tous en même temps*. De temps à autre, douleurs violentes dans les membres inférieurs.

Malgré cela, elle continua à travailler jusqu'à son entrée au Perron, en mars 1904.

A ce moment, on note aux mains, un déjettement général de tous les doigts, sauf le pouce, sur le côté cubital, ceci des deux côtés. Le déjettement est plus accentué à la main droite. Les lésions portent surtout au niveau des deux articulations métacarpo-phalangiennes.

A la main droite, le pouce présente une légère flexion de la phalange sur le métacarpien. La tête métacarpienne et la tête de la première phalange sont hypertrophiées. Les mouvements d'adduction et d'abduction sont limités. L'extension de la première phalange est incomplète. L'articulation de deux autres est intacte.

Aux autres doigts, les nouures osseuses prédominent au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius, principalement sur les phalanges. Les articulations de

la première avec la deuxième phalange ne sont pas respectées. C'est au niveau de l'annulaire et de l'auriculaire que les lésions sont les plus marquées, à ce niveau, l'ankylose en flexion est complète. A la main gauche, les lésions sont les mêmes, toutefois moins prononcées.

Lorsqu'on veut provoquer des mouvements plus étendus, on réveille de la douleur ; mais à l'état de repos, le malade ne souffre plus. L'humidité et la chaleur réveillent également la douleur.

Les deux articulations scapulo-humérales sont atteintes d'arthrite sèche. Les deux deltoïdes sont atrophiés ainsi que la plupart des muscles de l'épaule. On constate des craquements articulaires très nets, surtout à droite.

Les mouvements sont gênés surtout dans l'extension. Aux coudes, lésions identiques : extension incomplète, flexion totale et complète. Craquements dans les deux poignets. Les hanches et les genoux sont indemnes. La tibiotarsienne est légèrement tuméfiée, ses mouvements sont douloureux.

Les deux articulations sterno-claviculaires ne sont pas douloureuses cependant les deux têtes sternales de la clavicule sont très hypertrophiées et comme subluxées en haut.

Indépendamment de toutes ces lésions articulaires la malade porte diverses cicatrices adhérentes et un *gros abcès froid de la cuisse gauche*.

Elle a, en effet, tout un passé osseux. Il y a 3 ans, ce fut un petit abcès froid de la face interne de la cuisse, abcès qui a laissé une cicatrice pigmentée adhérente.

En 1901, abcès d'origine costale sur la face antéro latérale gauche du thorax, il vint s'ouvrir dans le sillon sous-mammaire.

En 1902, au niveau du poignet droit, abcès froid qui se fistulisa spontanément et guérit tout seul ne laissant qu'une cicatrice en cul-de-poule sur la face dorsale du poignet.

La même année deux nouveaux abcès : l'un sur le radius avec deux fistules, actuellement complètement cicatrisées.

Les deux cicatrices sont adhérentes.

En 1903, la malade fit en juillet une chute sur les genoux. En septembre, elle ressentit des douleurs dans le genou gauche qui ne tarda pas à augmenter de volume et devenir de plus en plus douloureux. Bientôt il se forma sur la face interne du genou un énorme abcès ossifluent extraarticulaire. La rotule déjetée en dehors, repose à plat sur les condyles fémoraux. Il n'y a aucune gêne articulaire. La collection remonte jusqu'au tiers supérieur de la cuisse faisant une saillie considérable en dedans et en avant.

Aucun signe stéthoscopique aux poumons. La malade est morte par la suite.

**Obs. VI.** Cas signalé par Poncet dans le « *rhumatisme tuberculeux* ».

Polyarthrites chroniques, déformantes, avec transformation fongueuse, suppuration, d'une arthrite sèche interphalangienne de l'annulaire droit.

**Obs. VII** ( *inédite* ) communiquée par Monsieur le Docteur Aubertin.

Fillette de huit ans, entrée à l'hôpital Bretonneau en 1912 pour broncho-pneumonie. Cette enfant présentait du *rhumatisme chronique déformant* extrêmement prononcé aux deux mains, moins prononcé aux deux pieds.

Les grosses articulations étaient indemnes, à part quelques craquements aux genoux. Il existait, de plus, au niveau de l'index droit, un *spina ventosa volumineux et fistulisé* dont la nature tuberculeuse ne faisait aucun doute.

Les déformations articulaires sont survenues lentement et progressivement sans poussées aiguës. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Rien au cœur.

Obs. VIII ( *inédite* ) prise dans le service du Docteur Aubertin à l'Hospice de Brévannes (quartier des chroniques).

M... Louis, âgé de 43 ans, entre à l'hospice de Brévannes le 24 février 1910, au pavillon Vulpian (quartier des chroniques) venant de l'Hôpital Lariboisière.

À l'entrée, on observe des *arthrites déformantes* des deux genoux et des deux hanches avec ankylose. À signaler une tuméfaction énorme des genoux. Le malade se meut très difficilement. Assez mauvais état général.

Par la suite, apparition d'arthrites sèches au poignet droit et aux cous-de-pied.

En 1917, il fait une albuminurie considérable qui ne rétrocede pas par la suite.

En novembre 1918 la dysphagie apparaît plus marquée pour les solides que pour les liquides, puis disparaît au bout de six semaines. La déglutition n'est plus difficile, les phénomènes qui ont fait penser à une sténose ont cessé.

Le malade est revu en janvier 1919 : à l'arthrite déformante du poignet droit se joint une *synovite* des extenseurs des doigts.

En février 1919, les phénomènes changent d'allure. Les *arthrites déformantes* des cous-de-pied ont franchement l'aspect de *tumeurs* blanches avec *fongosités*. Une fistule se montre à droite donnant issue à du pus grumelleux. L'impotence fonctionnelle est complète.

Les arthrites des genoux sont dans le même état qu'à l'arrivée, elles présentent l'aspect banal de rhumatisme chronique déformant. *Pas de fongosités*.

L'arthrite du poignet droit est devenue franchement aussi une *tumeur blanche* avec *abcès*.

En Avril 1919, le malade qui est toujours albuminurique fait une hématurie abondante qui dure huit jours.

L'état général s'aggrave de plus en plus. Le malade est cachectique, il fait de la dégénérescence amyloïde. Il meurt le 4<sup>er</sup> mai 1919.

## CHAPITRE III

### DESCRIPTION CLINIQUE

---

D'après les observations présentées, faisons une étude clinique très brève du rhumatisme chronique déformant, et des arthrites suppurées telles que nous les avons vus.

#### *Rhumatisme chronique déformant*

Cette variété de rhumatisme survient aux âges les plus divers, nous l'avons observée chez une enfant de huit ans (observation VII).

Au point de vue anatomique, on a distingué deux grands types de rhumatisme chronique, l'un atrophique, l'autre hyperostant : cliniquement, on peut reconnaître, d'après la symptomatologie, quatre variétés de rhumatisme chronique ; la polyarthrite déformante tuberculeuse, les polysynovites chroniques, l'arthrite sèche sénile et le rhumatisme tuberculeux ankylosant. Chacune d'elles

peut se montrer à l'état isolé, mais toutes peuvent voisiner chez le même malade. Nous ne parlerons ici que de la polyarthrite chronique déformante tuberculeuse, rencontrée dans nos observations.

Au début, le gonflement progressif de l'articulation est un des premiers phénomènes qui attire l'attention. D'abord diffus, mal limité, ce gonflement diminue peu à peu ; il permet de reconnaître les déformations des têtes osseuses, l'usure graduelle qui va les diminuer. Tout autour de l'articulation, on constate alors une sorte de bourrelet saillant, rénitent, produit par un exsudat intra articulaire, ou par un épaissement fongoiide des parties molles.

Pendant cette première période, les douleurs manquent rarement, mais leur intensité varie. Tantôt elles se présentent sous formes de crises aiguës, tantôt elles sont sourdes et continues. Il est des malades que le froid soulage ; d'autres beaucoup plus nombreux, recherchent la chaleur. La température atmosphérique, l'état hygrométrique de l'air, les climats, ont une influence réelle sur ces phénomènes douloureux.

Ces lésions peuvent se montrer sur toutes les articulations, mais de beaucoup, comme nous venons de le constater, *ce sont les petites jointures des mains et des pieds qui sont le plus volontiers frappées*. C'est à leur niveau que les déformations sont les plus marquées.

À la suite de l'atrophie des têtes osseuses, de la distension de la capsule et des altérations de l'appareil ligamenteux, il survient un certain degré de laxité articulaire.

Si alors on mobilise légèrement la jointure, on perçoit des frottements, de la crépitation, des craquements par suite de la disparition des cartilages et de la résorption des surfaces osseuses. *L'articulation se déforme; elle prend des attitudes vicieuses*, faciles à corriger dans les premiers temps, mais bientôt rendues permanentes par la rétraction des tendons, des aponévroses. Les mouvements disparaissent, l'extension des doigts, d'abord gênée, devient impossible, la flexion demeure imparfaite et sans force, puisque les doigts déformés, s'immobilisent en demi-flexion, la main s'incline vers le bord cubital (observation V), l'atrophie musculaire, des troubles trophiques variés, complètent le tableau.

Une autre variété intéressante à signaler est la *forme dislocante*. En pareil cas, les lésions étant surtout ligamenteuses, toutes les articulations sont « folles », les têtes osseuses se subluxent, cas que nous avons rencontré dans nos observations (en particulier, observation I).

Drevet, dans sa thèse, a établi les caractères différentiels du rhumatisme chronique déformant et de la polyarthrite tuberculeuse déformante.

Dans la « polyarthrite tuberculeuse » il y a une augmentation souvent très notable, des dimensions de l'articulation qui semble comme gonflée et distendue avec, en outre, une *tuméfaction* plus ou moins considérable des *parties molles*.

Dans le « rhumatisme chronique » il n'y a pas, si ce n'est peut-être au début, quand l'affection commence par une phase aiguë ou subaiguë qui s'accompagne de

phénomènes inflammatoires du côté des tissus périarticulaires, il *n'y a pas*, disons-nous, de *tuméfaction des parties molles*, et les déformations reconnaissent nettement une origine osseuse.

En palpant l'articulation dans le « rhumatisme chronique vulgaire », on sent les hypertrophies, pour ainsi dire, sous les doigts. La lésion principale, c'est la lésion osseuse consistant dans le gonflement irrégulier des épiphyses, dans l'augmentation de volume des extrémités noueuses, qui sont plus ou moins déformées.

Dans « l'arthrite déformante de nature tuberculeuse », la pression des articulations atteintes, montre que *l'un des éléments les plus importants de la déformation est extra-osseux*. Les tissus périarticulaires sont tuméfiés, ce qui donne aux doigts explorateurs, une sensation de mollesse particulière, plus ou moins rénitente rappelant la fausse fluctuation, que donnent les fongosités dans les arthrites tuberculeuses.

Enfin dans « les arthrites tuberculeuses », il y a disparition de l'interligne articulaire par suite de la coaptation, de la pénétration des têtes osseuses, par suite de la rétraction fibro-tendineuse et la raréfaction osseuse pathologique des extrémités articulaires.

Les caractères que nous venons d'énumérer, conclut Drexet, sont à notre avis amplement suffisants pour permettre de distinguer la polyarthrite tuberculeuse déformante du rhumatisme chronique.

Mais dans le « rhumatisme tuberculeux chronique », on retrouve les mêmes processus intermittents, les mêmes crises douloureuses plus ou moins aiguës que

dans le « rhumatisme chronique non tuberculeux », jusqu'au jour où l'on voit succéder, aux lésions de la tuberculose inflammatoire, les lésions de la tuberculose spécifique, l'évolution se fait vers la tumeur blanche caractéristique avec ses fongosités et ses lésions typiques. Jusqu'à la découverte du rhumatisme tuberculeux, des faits du genre que nous rapportons dans nos observations, étaient considérés comme la transformation d'arthrites simples rattachées à la diathèse rhumatismale en arthrites tuberculeuses ».

Ainsi comme nous l'a montré Poncet, dans un cas que nous avons signalé, un malade peut présenter pendant de longues années, du rhumatisme chronique déformant des articulations et faire, un jour, une synovite fongueuse ou une arthrite suppurée d'une ou des articulations atteintes.

Quels sont alors les symptômes observés au cours de ces deux lésions.

### Synovite fongueuse

Une des articulations atteinte de rhumatisme chronique déformant ou, non lésée primitivement, a d'abord été le siège de douleurs sourdes, irradiées, puis une gêne des mouvements apparaît, ils se limitent à cause de la contracture des muscles périarticulaires déterminant des attitudes vicieuses. Puis, peu à peu des signes nouveaux surviennent, de probabilité d'abord, de *certitude* ensuite, d'une lésion tuberculeuse spécifique.

Ce sont le *gonflement* d'abord limité, puis, qui envahit bientôt toute la synoviale au niveau de sa réflexion sur l'os, puis dans tous ses culs de sac. La synoviale fournit ainsi une sensation d'empâtement. Ce sont les *fongosités* qui naissent et se multiplient sur la séreuse articulaire. Ainsi, petit à petit, sont perçus des symptômes plus nets de la rénitence fongueuse, puis on sent les fongosités sous les doigts. Le doute n'est plus possible. L'ostéoarthrite tuberculeuse à forme de tumeur blanche se constitue.

La peau est tout d'abord blanche et elle garde longtemps sa coloration normale, elle est cependant un peu tendue, luisante et glisse sur les tissus sous jacents.

L'*atrophie musculaire* existe dès cette période de début.

L'*adénite régionale* est fréquente, presque de règle.

Comme symptôme fonctionnel, la gêne dans le fonctionnement de l'articulation est déjà ardente, d'où les troubles dans la marche ou dans le fonctionnement du membre supérieur ou du tronc.

A cette période de début, l'état général reste bon. L'*infection bacillaire pure*, ainsi constituée peut s'arrêter dans son évolution et nous observons seulement la *synovite fongueuse associée au rhumatisme chronique déformant* (observation I et II), et d'après Leriche cette coexistence serait plus fréquente que l'autre. Mais si l'évolution bacillaire se poursuit normalement, on arrive à la période d'état, où l'on constate d'autres signes « les arthrites suppurées font leur apparition ». Etudions-les, au point de vue clinique.

### Arthrites suppurées

Prenons par exemple comme type, l'observation VIII.

La *douleur* semble parfois diminuer quand les lésions tuberculeuses peuvent s'étendre à leur aise dans l'articulation.

Le *gonflement articulaire* devient moins régulier, on note des bosselures, des saillies qui, pour chaque articulation, ont leur situation de préférence.

La peau est pâle, amincie, sèche, recouverte d'écailles, le *réseau veineux sous cutané* très développé. La palpation permet de noter la vraie ou fausse fluctuation.

Il est facile de reconnaître l'existence de *mouvements anormaux*, de latéralité surtout.

L'*atrophie musculaire* facile à sentir par la palpation, devient très marquée.

La *suppuration tuberculeuse* fait son apparition et donne lieu à deux variétés d'abcès, abcès intraarticulaires et abcès extraarticulaires. Les abcès tuberculeux ont une évolution très lente en général, ils se dirigent vers la peau qu'ils ulcèrent d'autant plus facilement, qu'elle est souvent déjà altérée. Elle rougit, devient proéminente en un point, elle se rompt, une *fistule se forme* (observations III, IV, V, VI, VII, VIII), et on voit s'écouler ce pus si caractéristique des lésions tuberculeuses pures. C'est un liquide séreux, jaunâtre, contenant des grumeaux caséeux.

Le résultat de l'exploration avec le stylet est variable, tantôt on arrive tout de suite sur un point osseux malade,

tantôt on tombe sur une surface osseuse dénudée, dure, résistante, c'est un large fragment osseux en voie de nécrose tuberculeuse ; tantôt, le trajet étant tortueux, on ne peut arriver sur l'os malade.

Quant à l'orifice du trajet, il est, soit « en cul de poule », c'est-à-dire petit, étroit, soit large, étalé ayant l'aspect d'une ulcération.

Dès ce moment, les ganglions tributaires sont hypertrophiés.

Les symptômes fonctionnels sont, dès lors, très nets, l'articulation est complètement impotente et dans *une attitude vicieuse constante*.

*L'état général* commence à devenir mauvais, l'amaigrissement augmente et la fièvre s'allume.

Dès que la fistule est établie, l'orifice cutané devient pigmenté, bleuâtre, livide, la peau est amincie, on voit des fongosités (observation VIII) bourgeonnantes, mollasses, combler en partie l'orifice qui présente l'aspect si caractéristique en « cul de poule ». Il est bien rare que le liquide excrété reste séreux et mélangé de grumeaux, le plus souvent, il devient franchement *purulent*. Son débit n'est pas toujours régulier. Une autre infection, comme l'infection streptococcique peut venir se surajouter à l'infection bacillaire.

L'état général est très grave. D'autres fois, dans des *variétés très lente d'ostéoarthrites tuberculeuses*, on voit la *fistule se fermer*, on croit à la guérison, mais au bout d'un temps souvent très court, la fistule s'ouvre de nouveau en présentant les mêmes accidents que l'on avait observés à sa première apparition. Après la première

fistule, on en voit survenir une autre, des décollements sous-cutanés et intermusculaires se produisent, les ganglions augmentent de volume; les gaines tendineuses, les bourses séreuses voisines, sont rapidement envahies.

En même temps, les lésions articulaires s'aggravent, le gonflement de tout l'articulé est énorme, ce qui contraste avec l'atrophie sus et sous jacente du membre.

Suivant l'articulation lésée, on note, soit une dislocation complète de l'article, des mouvements anormaux de latéralité, ou bien au contraire, les muscles contracturés et rétractés donnent lieu à des attitudes vicieuses provoquées par les subluxations et les luxations progressives que l'ulcération compressive détermine.

Les arthrites suppurées, coexistant avec des arthrites chroniques déformantes tuberculeuses, résultent le plus souvent comme nous l'avons déjà dit, de la transformation « in situ » des lésions chroniques en lésions plus virulentes. Elles peuvent être aussi primitives et néanmoins coïncider avec les autres lésions.

Il est un fait remarquable à noter dans les cas que nous avons présentés, l'absence de rhumatisme aigu antérieur; on a, à faire, tout de suite à du rhumatisme tuberculeux pur pouvant présenter plusieurs modalités. Nous n'établirons pas le diagnostic de telles lésions, il s'impose d'emblée. Faisons une dernière remarque. Dans les formes graves suppurées, les lésions viscérales peuvent venir compliquer l'affection articulaire (observation VIII).

Quelquefois, au niveau du poumon, on note des

lésions qui évoluent concurremment avec la lésion articulaire (observations II et IV).

Peut-être ne s'agit-il toujours pas de lésions tuberculeuses car, parfois, elles disparaissent en même temps que la guérison de la lésion articulaire.

Outre les lésions pulmonaires qui, presque toujours cependant, sont de nature tuberculeuse et ont précédé la lésion articulaire, on peut voir se développer des péritonites tuberculeuses, de la *tuberculose urinaire* (observation VIII), une méningite tuberculeuse, lésions qui, parfois emportent le malade.

La mort survient finalement par *cachexie*, par dégénérescence amyloïde, si la suppuration est abondante et de longue durée.



## CHAPITRE IV

### TRAITEMENT

---

Pour la question du traitement, nous serons très brève.

Le *traitement général* est celui de tout tuberculeux ; hygiène bien comprise, vie au grand air, séjour à la campagne, altitudes moyennes (800 à 1000 mètres), climat marin, alimentation saine et rationnelle.

Le *traitement local* du rhumatisme chronique consiste en révulsion, applications de teinture d'iode, pointes de feu, surveillance étroite de la position des membres.

Pour éviter l'ankylose, on fera un peu de massage et de mécanothérapie. Ces moyens peuvent être associés à l'immobilisation plus ou moins prolongée, combinés avec un sage emploi de l'hydrothérapie.

Pour les arthrites suppurées et les synovites fongueuses l'immobilisation est de règle.

Quand l'abcès est accessible, quand il menace d'amin-  
cir et d'ulcérer la peau, il faut le traiter par les ponctions  
et les injections modificatrices, ponctions avec l'aiguille  
assez volumineuse pour n'être point obturée par les gru-  
meaux du pus tuberculeux ; aspiration avec le modèle  
de Potain, de Dieulafoy, de Calot.

L'incision de l'abcès froid ne doit être entreprise que  
si les ponctions et les injections ont échoué ; sa condition  
rigoureuse, c'est l'asepsie primaire et secondaire.

Les fistules seront traitées par l'injection de pâte au  
bismuth, selon la méthode de Beck.

## CONCLUSIONS

---

1° Parmi les faits que l'on peut invoquer, en faveur de l'origine tuberculeuse de certains rhumatismes chroniques déformants, il en est un qui présente un certain intérêt démonstratif, c'est la coexistence chez le même malade, du rhumatisme chronique déformant classique avec la tumeur blanche fistulée.

2° Ces observations ne sont pas fréquentes, nous en avons cependant réuni huit dont deux inédites. Dans ces observations, on se trouve amené à considérer comme d'origine nettement tuberculeuse les polyarthrites déformantes, non seulement à cause de la coexistence chez le même malade d'arthrites suppurées nettement tuberculeuses, mais aussi parce qu'on peut voir une arthrite chronique du « type déformant » se transformer « *in situ* » en tumeur blanche.

Chez ces malades, d'ailleurs, on ne trouve aucune autre cause de rhumatisme chronique et, en particulier, on ne trouve pas de poussées de rhumatisme aigu antérieur.

3<sup>e</sup> Ces cas sont particulièrement graves, car les malades présentent à la fois, un rhumatisme chronique déformant généralisé qui les immobilise au lit et entraîne une atrophie musculaire considérable, et des tumeurs blanches fistulées souvent multiples (observation VIII) qui déterminent un état fébrile et une cachexie rapide, avec ou sans dégénérescence amyloïde.



*Vu, le Doyen,*

H. ROGER.

*Vu, le Président,*

H. ROGER.

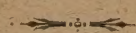
*Vu et permis d'imprimer :*

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- A. PONCET et R. LERICHE. Le rhumatisme tuberculeux.  
MARTIN. Les ostéoarthrites tuberculeuses (*Thèse Lyon*, 1903-1906).  
VALENTIN. La fréquence du rhumatisme tuberculeux chez les vieillards. (*Thèse de Lyon*.)  
THÉVENOT L. *La tuberculose des articulations, des gaines et des bourses séreuses*.  
BÉRARD et DESTOT. Polyarthrites tuberculeuses déformantes. (Communication au *Congrès de Chirurgie*, 1897).  
COUDRAY (Paul). Polyarthrites tuberculeuses aiguës et chroniques. (*16<sup>e</sup> Congrès de Chirurgie*. Paris 1903).  
LERICHE L. Rhumatisme tuberculeux déformant. (*Revue d'orthopédie*, 1913).  
TESSIER. Les formes cliniques du rhumatisme chronique (*Congrès de médecine de Liège* de 1905).  
MAUCLAIRE. Les arthrites tuberculeuses. (*Traité de chirurgie* Le Dentu et Delbet).
- 

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                        | Pages |
|----------------------------------------|-------|
| AVANT-PROPOS.....                      | 7     |
| CHAPITRE PREMIER.                      |       |
| Preuves du rhumatisme tuberculeux..... | 9     |
| CHAPITRE II.                           |       |
| Observations.....                      | 16    |
| CHAPITRE III.                          |       |
| Description clinique.....              | 25    |
| CHAPITRE IV.                           |       |
| Traitement.....                        | 35    |
| CONCLUSIONS.....                       | 37    |
| BIBLIOGRAPHIE.....                     | 39    |



